

SUMMARY

The laparoscopic technique is described. Its main diagnostic applications are studied: 1) In the differential diagnosis of an icteric syndrome; 2) In cases of patients with one or several abdominal growths; 3) In cases of patients with ascites of undetermined aetiology. The paper ends with a description of contraindications and accidents of this exploratory technique.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Technik der Laparoskopie beschrieben und ihre wesentlichen diagnostischen Indikationen überprüft: 1) Differentialdiagnose des Ikterussyndroms; 2) bei Kranken mit einem oder mehreren Bauchheschwüren; 3) bei Kranken mit Wassersucht von ungewisser Aetologie. Zum Schluss werden die Kontraindikationen und Zwischenfällen dieser Untersuchungsmethode ausführlich besprochen.

RÉSUMÉ

Description de la technique de la laparoscopie. Etude des principales indications diagnostiques qui sont: 1) dans le diagnostic différentiel d'un syndrome icérique; 2) devant le malade avec une ou plusieurs tumorations abdominales; 3) devant un malade avec ascite d'étiologie douteuse. On termine en détaillant les contre-indications et accidents de cette technique exploratrice.

LA CARDIOPATIA PULMONAR DEL TUBERCULOSO

S. ALMANSA DE CARA.

Las neumopatías causantes de hipertensión de la arteria pulmonar, motivadoras a su vez del fracaso del corazón derecho, pueden considerarse divididas en tres grupos: obliterativas, obstructivas y restrictivas.

En la *neumopatía obliterativa*, trombos o émbolos en las ramas de la arteria pulmonar, provocan la obliteración del lecho vascular del pulmón, siendo prototipo la embolia pulmonar seguida de un "cor pulmonale agudo".

En la *neumopatía obstructiva* se observan modificaciones profundas de la función respiratoria: disminución de la capacidad vital y de la máxima capacidad respirante, déficit de la ventilación alveolar, aumento del aire residual, etcétera, siendo ejemplo de la misma el enfisema crónico obstructivo.

Y en la *neumopatía restrictiva* existe un se-

cuestro, una restricción del parénquima respirante, estando representada por las fibrosis pulmonar, atelectasias crónicas, neumoconiosis, pleuropatías esclerosas, colapso terapéutico y resecciones pulmonares.

Consecuente con el enunciado, es nuestro propósito circunscribirnos a la cardiopatía pulmonar, o "cor pulmonale" de origen tuberculoso, que puede presentarse de modo súbito o aparecer veladamente y evolucionar de modo gradual y progresivo.

"COR PULMONALE AGUDO".

Aunque en el concepto anglosajón el "cor pulmonale agudo" está exclusivamente representado por el que desencadena la *embolia pulmonar*, hasta el punto que llegaron a hacerse sinónimas ambas calificaciones, en la actualidad no es admisible tal criterio, ya que ni todas las embolias pulmonares pueden desencadenar un "cor pulmonale agudo" ni este "cor pulmonale agudo" es patrimonio exclusivo de la embolia pulmonar.

El "cor pulmonale agudo" de origen tuberculoso puede presentarse en aquellos procesos generalmente complicativos que provocan de modo súbito un colapso pulmonar, sustrayendo a la función ventilatoria extensos territorios de parénquima respirante con la repercusión subsiguiente sobre las cavidades derechas, no sólo por ser causa de anoxemia, sino también por estrecharse el filtro sanguíneo del pulmón.

Y así puede acontecer, como lo hemos observado repetidas veces en: a) Perforaciones pleuropulmonares con neumotórax hipertensivo de síndrome sofocante. b) En el colapso masivo-atelectásico por obstrucción bronquial súbita motivada por un tapón mucoso, coágulo hemoptoico o masa caseosa de vaciamiento ganglionar. c) En el hemitórax gigante postoperatorio de la neumolisis extrapleural. d) Tras una extensa toracoplastia demolitiva en individuos de mediastino lóbil.

Como factor principal en el *mecanismo de producción* de este "cor pulmonale agudo" hay que considerar la *anoxemia* y la consecutiva *hipertensión de la arteria pulmonar*.

EULER y LILJESTRAND fueron los primeros en demostrar que la *hipoxia* provoca en el animal un aumento de la tensión en el territorio de la arteria pulmonar, y MOTLEY pudo confirmar el mismo hecho en el hombre.

Es mérito de COURNAND y de sus colaboradores, de la Universidad de Columbia, haber observado que la tensión de la arteria pulmonar es tanto mayor cuanto menor sea la cantidad de oxígeno en su sangre circulante, y de haber demostrado que hipertensiones acusadas de la arteria pulmonar cursantes con intensa anoxemia se reducían notablemente al mejorar la oxigenación de la sangre.

ROSSIER comprueba después el paralelismo existente entre la disminución de la tensión alveolar del oxígeno y el aumento de la presión

en la arteria pulmonar, y OPITZ observa que cuando desciende la tensión del oxígeno alveolar se produce una vasoconstricción pulmonar por la hipoxemia.

Y, últimamente, DALAY y McMILLAN, de Londres, en el último Congreso Mundial de Cardiología, celebrado en Bruselas en septiembre pasado, confirmaron con hechos irrebatibles que la respiración en déficit de oxígeno, tanto en el hombre como en los animales, origina el aumento de la tensión de la arteria pulmonar, y que la disminución de la saturación de oxígeno en la sangre arterial aumenta la resistencia vascular del pulmón.

El efecto hipertensivo de la hipoxia sería debido, para unos, a la liberación de una sustancia capaz de provocar rápidamente la contracción de las fibras musculares lisas de las arteriolas del pulmón, originando la vasoconstricción de este territorio. Para otros, la causa sería neuromoduladora a partir de una acción refleja en quimiorreceptores de la pared vascular, sensibles al contenido de oxígeno de la sangre circulada, y hay quien defiende un efecto privativo de la anoxia sobre las fibras musculares de los vasos, provocando su contracción.

Sea su causa la que fuere, y que desde luego nos es desconocida, es lo cierto que la hipoxia alveolar conduce a una vasoconstricción local, y que si un gran territorio de alvéolos son hipoventilados, esa vasoconstricción se extiende a un considerable campo de la red vascular, no sólo disminuyendo el riego sanguíneo, sino empujando a la sangre hacia zonas bien ventiladas, verdadero mecanismo de compensación y adaptación para combatir la hipoxemia, que desde luego lo consigue, pero con el precio de un incremento en la tensión arterial de la pulmonar.

En resumen, a partir de la hipoxia se producen: vasoconstricción pulmonar, aumento de la resistencia vascular, disminución del lecho capilar del pulmón e hipertensión del círculo menor con su repercusión inmediata sobre el ventrículo derecho.

Por otra parte, la hipertensión ventricular supone un obstáculo al drenaje coronario, reduciendo el flujo sanguíneo, sobre todo de la rama derecha, lo que agrava la anoxia en momentos en que por el mayor gasto cardíaco está aumentada la demanda de oxígeno, debilitándose aún más la fibra muscular cardíaca, por lo que facilitaría la dilatación de la cámara ventricular.

La hipoxia aguda, con la reducción masiva del lecho capilar del pulmón y la hipertensión brusca del círculo menor, crean de modo rápido una insuficiencia del ventrículo derecho, que puede abocar en la dilatación de sus paredes, conduciendo así a una *cardiopatía pulmonar aguda de curso casi galopante*, objetivable por una mezcla de síntomas y signos cardiorrespiratorios motivados por alteraciones hemodinámicas en el llamado sistema de aporte de oxígeno (pulmón-corazón-circulación-sangre).

Por ello, este "cor pulmonale agudo" encaja

muy bien en lo que Wood ha llamado "cardiopatía pulmonar anóxica".

Se manifiesta con disnea intensa, cianosis generalizada, taquicardia, hipotensión, estasis yugular y hepática y síndrome angoroide, y en grado extremo por confusión mental y somnolencia, que de no acudir a tiempo abocaría al "coma anóxico" de la cardiopatía pulmonar aguda. Es tan ostensible el cuadro clínico, que para su diagnóstico se puede prescindir de los signos eléctricos, los que para ser cabales vamos rápidamente a enumerar.

Los signos electrocardiográficos del "cor pulmonale agudo" en realidad no pueden estereotiparse en un patrón único, ya que pueden ser en extremo variables, siendo sus imágenes polymorfas. Ellos traducen las alteraciones que revelan la sobrecarga del corazón derecho, la dilatación del ventrículo correspondiente y la isquemia miocárdica.

En el complejo auricular habría que pesquisar la "P-pulmonalis": onda P alta, picuda, en II y III, así como en V F, por ser en esta derivación donde se hace más visible la excitación de la aurícula derecha.

En el complejo ventricular se hizo clásica la imagen descrita por MCGIN y WHITTE: S₁-Q₃.

Tienen también valor la gran R en aVR, el desnivel positivo de S-T en precordiales derechas, la desviación a la izquierda de la zona ecuatorial equifásica, la inversión de T en todas las precordiales de rápida reversibilidad por isquemia ventricular, la presencia de ondas S hasta la Vc, etc.

TRATAMIENTO.

Siendo el "cor pulmonale agudo" que estudiamos reversible la mayoría de las veces, su tratamiento será ante todo dirigido a eliminar, tan rápidamente como sea posible, las causas mecánicas que originan el obstáculo en la circulación menor y dificultan el aporte de oxígeno. Así, por ejemplo, la exsuflación en un neumotórax hipertensivo, el vaciamiento quirúrgico en un hematoma postneumolisis, la aspiración endoscópica en una atelectasia obstructiva, etc. Pero al mismo tiempo tendremos que restaurar la hemodinámica alterada antes de que se presenten trastornos irreversibles por anoxia central o miocárdica profundas. En este caso, las medidas terapéuticas, aunque tengan algo de común, son distintas de las del "cor pulmonale agudo embolígeno", es decir, del provocado por la embolia pulmonar. Aquí, por ejemplo, hay que luchar primero con el reflejo pulmocoronario, con la atropina; con el espasmo arterial, con la papaverina, y contra el dolor anginoide, con la morfina. Ninguna de estas tres medicaciones tienen razón de indicarse en el "cor pulmonale agudo" ajeno a la embolia pulmonar.

Sin embargo, hay una terapéutica común y de urgencia para ambos tipos de insuficiencia súbita ventricular derecha, cual es la

OXIGENOTERAPIA.

El oxígeno alivia la disnea, mejora la cianosis, despeja el sensorio y proporciona cierto estado eufórico en medio del trance grave en que se encuentra el paciente. Puede administrarse por sonda nasal, mascarilla o tienda, bien en inhalaciones de oxígeno puro o, lo que es mejor, con mezclas de anhidrido carbónico al 10, 25 ó 50 por 100, y de modo discontinuo, con intervalo de veinticinco a treinta minutos.

En el referido Congreso de Bruselas ha sido propuesto un método de oxigenación directa, para aliviar de modo rápido la cardiopatía pulmonar aguda, haciendo pasar la sangre venosa extraída del paciente por una bomba oxigenadora parecida, aunque menos complicada, de las que usan para la oxigenación de la sangre en la circulación extracorpórea, siendo reinyectada a través de una pequeña cánula de plástico en una vena del brazo para ser conducida, ya cargada de oxígeno, a la vena cava superior y circulación menor, por cuya mejor oxigenación descenderá prontamente la hipertensión pulmonar, resistencia arteriolar e isquemia miocárdica que tratamos de combatir.

La asistolia aguda del "cor pulmonale" requiere la *medicación tonicárdea*. Si recurrimos a los *digitálicos*, poco o nada vamos a conseguir, quizás algún empeoramiento, ya que estos alcaloides elevan la presión sistólica del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, lo que equivaldría a echar leña al fuego.

Más apropiadas y convenientes son las *estrofantinas*, de acción rápida a los tres minutos, y de efecto máximo a la media hora, con declinación desde las ocho a diez horas, por lo que se podrá repetir a las doce o veinticuatro horas, según necesidad. En estos casos no será útil la vía bucal, peringuinal ni intramuscular, siendo preferible la intravenosa con el empleo por dosis de un cuarto o medio miligramo de Ouabaina, Estrofosalid, Kombetin, etc.

Para algunos, como BODEN y WEBER, la *Escilarina* sería superior a los estrofánticos cuando exista una insuficiencia ventricular derecha, y ZIMMERMAN considera que una indicación indiscutible del tratamiento *intravenoso* de la *Escilarina* es la sobrecarga del corazón derecho por aumento de las resistencias en la circulación pulmonar. La dosis en que las empleamos es la de una ampolla de 0,2 mg. por inyección.

Consideramos de gran utilidad a los preparados de *aminofilina* por vía venosa no sólo por mejorar la irrigación coronaria, sino también porque como HAUCH, de Hamburgo, ha comprobado bajo control de cateterismo cardíaco, esta medicación disminuye rápidamente en un 30 por 100 la tensión de la arteria pulmonar.

Nosotros solemos asociar con el *Estrofosalid* y el *Glucosmón* cualquiera de sus preparados comerciales: Corfilamin, Leofilina, Angiofilina, etcétera.

Desde el empleo del ACTH y cortisona en per-

fusión venosa para lograr la liberación respiratoria en las situaciones enfisematosas graves del asma subintrante, se pensó en la posible aplicación de los glucocorticoides en los casos del "cor pulmonale".

Al comienzo se consideró contraindicado por la retención hídrica y alteración de los electrolitos, motivadores de edemas; pero desde que TURIAF, en París, propuso el empleo de un hemisuccinato de hidrocortisona, por vía venosa, en los casos gravísimos de "cor pulmonale agudo" del asmático, ha sido aceptada dicha indicación, con mayor ventaja aún si se hace uso de la prednisona o prednisolona.

Nosotros hemos recurrido varias veces a la prednisolona, por vía venosa, consiguiendo en ocasiones efectos teatrales con el Solu-Dacortin, de la casa Merck, en dosis de 25 a 50 mg., disolviendo el contenido de la ampolla en 1 ó 2 c. c. de agua bidestilada.

Este mismo preparado lo emplea actualmente FIEGEL, según refiere en su trabajo de 1958 en *Die Medizinische*, en casos de edema agudo de pulmón, infarto de miocardio y embolia pulmonar.

COR PULMONALE CRÓNICO.

En los primeros años de nuestra experiencia tisiológica considerábamos una rareza que a la tuberculosis pulmonar se asociara una insuficiencia cardíaca. Siempre encontrábamos una verdadera desproporción entre la legión de tuberculosos observados, centenares, miles de ellos, que desfilaban por nuestros Servicios, y el escaso número de veces que presentaban signos o síntomas llamativos de repercusión sobre el corazón derecho. Y es que en realidad el corazón soporta con suficiente capacidad la sobrecarga que representa durante años determinadas localizaciones tuberculosas del pulmón. Pero cuando el parénquima es invadido de procesos fibrosos, cirróticos, con enfisema compensador, o es amputado en su función respirante con procedimientos quirúrgicos, el ventrículo derecho puede acusar el golpe.

Es un hecho cierto que la hipertrofia ventricular derecha es más manifiesta entre aquellos tuberculosos que por su estado físico pueden permitirse cierta actividad, y a veces hasta esfuerzos de consideración; esto es admitido por todos desde que lo hiciera notar COBET. Y he aquí cómo la moderna quimioterapia antituberculosa, recuperando clínicamente con rapidez al enfermo, cronificando la enfermedad, aumentando la supervivencia y haciendo al tuberculoso más ambulatorio, da ocasión para una prolongación de su vida con una mayor actividad física. Si de otra parte consideramos la acción esclerógena de estos tuberculostáticos sobre territorios extensos de parénquima dañado, nos será fácil comprender cómo en la actualidad aumenta la proporción de insuficiencias cardíacas.

Antes, el tuberculoso moría de su tubercu-

losis porque no le daba tiempo a morir de otra cosa; hoy, los nuevos sistemas terapéuticos han inducido hasta sus modos de morir. Y si a ello añadimos las secuestraciones de parénquima funcional que suponen los métodos colapsoterápicos y de exéresis, tenemos que convenir que un buen número de cardiopatías pulmonares del tuberculoso son de etiología "yátrica", es decir, provocada por la mano del médico.

Las formas anatomo-clínicas de la tuberculosis pulmonar en las que es dable observar esta cardiopatía derecha son, según nuestra experiencia:

a) *Asociación asmático - tuberculoso.*—Hace muchos años, aún no se había pronunciado la palabra "cor pulmonale", cuando observamos nuestro primer caso de *asistolia derecha*, en un tuberculoso, en el que por la reiteración de los accesos de asma llegó a fijarse una situación enfisematoso persistente de asma subintrante, sin poder yugularla por los medios a nuestros alcance en aquella época, viendo morir al enfermo a pesar del empleo de toda la gama de tonicardiacos.

b) *Tuberculosis fibrosa-difusa.*—Muchos de estos enfermos, tras superar en sus comienzos la fase catarral, cursante a veces con manifestaciones asmatiformes, llegan a sus estadios finales con un predominio de síntomas circulatorios, pareciendo algunos más cardíacos que tuberculosos.

Desde los primeros brotes hematógenos, esta tuberculosis fibrosa difusa se acompaña de un enfisema vicariante, a veces tan intenso, que no deja apreciar las verdaderas lesiones ni en la placa radiográfica y hasta lograr la desaparición del área de matidez cardíaca. Esta forma, que bien pudiéramos llamar "enfisematoso" de la tuberculosis fibrosa, y que evoluciona en lustros y hasta en decenios, se manifiesta con un tórax dilatado, entrando después en escena las manifestaciones de la insuficiencia ventricular derecha.

c) *Tuberculosis productivo-cirrótica.*—Otro tanto cabe decir de esta forma anatomo-clínica, por la que el enfermo puede alcanzar una fase en la que su tuberculosis pasa a segundo término, llevando la voz cantante de su cuadro clínico, los signos y síntomas, pequeños o grandes, de la insuficiencia cardíaca.

No es que se trate de la extensión lesional, pues todos hemos observado formas extensivas fibrocaseosas, vaciamientos lobares y hasta pulmones destruidos, que apenas ostentan síntomas cardiocirculatorios. Siempre hemos creído que es de mayor influjo la presencia y el grado del enfisema concomitante, factor patogénico principal, a nuestro juicio, en el "cor pulmonale" de estas formas de tuberculosis, en cuyas lesiones juegan papel no sólo las esclerosis del parénquima, sino también las modificaciones vasculares, con estrechamiento del lecho arteriolar y capilar, originado por dicho enfisema.

La angiografía tiene demostrado en es-

tos casos no solamente una disminución del caibre de los vasos arteriales, sino hasta la anulación de amplios territorios capilares con zonas avasculares del parénquima, lo que explica el aumento de la resistencia vascular del pulmón.

El cateterismo de las cavidades derechas registra una elevación tensional de estas cavidades, motivadora de la dilatación e hipertrofia ventricular.

d) *Fibrotórax.*—Por idénticos motivos que los anteriormente apuntados, es posible la presentación de la insuficiencia ventricular derecha en el llamado fibrotórax, que puede ser pleurógeno con grandes cortezas pleurales o postatelectásico, originado por la evolución de una atelectasia crónica, en la que se desarrolla una exuberante proliferación conjuntiva, que convierte al pulmón y pleura en un verdadero bloque fibroso, al que ZANELLI llama "cirrosis pleuropulmonar secundaria".

MONALDI, en su conocida obra de *Fisiopatología del aparato respiratorio*—última edición—, afirma que el mayor número de "cor pulmonale crónico" de origen tuberculoso por él observado, se da en los enfermos con el llamado "síndrome de retracción", en el que puede incluirse no sólo el fibrotórax, sino también la tuberculosis productivo-cirrótica y el síndrome úlcero-atelétásico.

Y ha sido la escuela italiana la que mejor ha estudiado últimamente la función del corazón derecho y de la pequeña circulación en el fibrotórax, cuyas observaciones han sido publicadas en *Archivio di Tisiologia*, de noviembre de 1958, por PEZZA y LENIS. En un extenso grupo de enfermos han estudiado el electrocardiograma, el cateterismo cardíaco, la broncoespirometría y el análisis de gases.

El trazado electrocardiográfico suele ser inexpressivo, no demuestra nada, a pesar de existir ya un cierto grado de insuficiencia.

El cateterismo cardíaco reveló un aumento de las presiones sistólicas en el ventrículo derecho y arteria pulmonar.

La broncopiometría denunciaba una acentuada reducción funcional del lado afecto y una función vicariante compensatoria del lado sano, factores cuya sumación repercute en alto grado sobre la circulación menor.

e) *Toracoplastia.*—Quien haya tenido ocasión de vigilar en serie a gran número de tuberculosos plastiados en estos últimos veinticinco años, habrá podido comprobar lo que nosotros hemos observado: 1.º La mayoría de ellos se reintegran a la sociedad y vuelven a sus ocupaciones profesionales. 2.º En un alrededor del 50 por 100, y entre los diez o quince años siguientes a la operación, se quejan de cierto "ahogo", que se aumenta con el esfuerzo, y que se califican a sí propios erróneamente de asma; y 3.º Un 10 por 100 tiene que abandonar el trabajo ante su incapacidad por insuficiencia cardíaca. La toracoplastia viene a torcer el porvenir del enfermo por este "cor pulmonale", secuela

tardía, tan alejada de la intervención causante no sólo del estrechamiento de la pared torácica, sino de los procesos retráctiles y cirróticos que se desarrollan ulteriormente. La toracoplastia en estos casos consigue una curación, pero una curación deficitaria, convirtiendo al bacilífero en un mutilado inválido, pudiendo decir, con una frase que no es mía, "Curado de tuberculosis, pero enfermo de toracoplastia."

Uno de los que en estos últimos tiempos se ha preocupado de investigar la circulación pulmonar en la toracoplastia ha sido MARQUÉS LISBOA, en Río Janeiro. Mediante estudios hemodinámicos, angiomiográficos y oximétricos, comprueba que en toda toracoplastia existe un déficit funcional y modificaciones de la circulación pulmonar.

La angiomiografía muestra en el sector colapsado dificultades de la irrigación por estrechamiento, torceduras, desplazamiento o bloqueo de los vasos pulmonares.

En un 50 por 100 de las veces el cateterismo manométrico demuestra que la tensión de la arteria pulmonar es alta, siendo casi seguro encontrar en la mitad de los plastiados un síndrome esbozado de insuficiencia cardiorrespiratoria que se acentúa al esfuerzo.

f) *Resección pulmonar.* — En la cirugía de exéresis la experiencia es más limitada, precisándose más tiempo para sentar afirmaciones. La extirpación de un lóbulo o de todo un pulmón impone al parénquima restante un esfuerzo de reexpansión que conlleva al enfisema pulmonar compensado. Si a ello añadimos que las exudaciones que sobrevienen tras las lobectomías y neumonectomías terminan en sendas cortezas de paquipleuritis, "sínfisis pleural hiperplásica" de RIST y AMEUILLE, es por lo que la sumación de ambos elementos pueda ser causa a la larga de desencadenar una insuficiencia cardíaca.

HARRISON, ADAMS y cols. han estudiado recientemente, y publicado (*Jour. Thor. Surg.*, 1958), la significación clínica del "cor pulmonale", por reducción de las reservas cardiopulmonares, a consecuencia de la exéresis pulmonar, en un lote de 29 enfermos, muchos de ellos a los quince años después de una neumonectomía.

Y han demostrado que conforme progresá la incapacidad funcional aumenta la presión de la arteria pulmonar, que la incapacidad funcional está más relacionada con la hipertensión pulmonar que con las alteraciones de la saturación de oxígeno en la sangre y que existe una limitación de la expansibilidad del lecho vascular del pulmón restante.

Posteriormente, PETRLE y MYDLIL (*Der Tuberkulose Arzt*, febrero de 1959) dan cuenta de las alteraciones electrocardiográficas en 104 enfermos operados de resección pulmonar desde el punto de vista del "cor pulmonale". Dichos autores encuentran nueve casos con signos manifiestos de hipertrofia derecha, concluyendo que el desarrollo de estas alteraciones del electro-

cardiograma no guarda relación con la extensión operatoria, sino más bien con la presentación de complicaciones postoperatorias: fistula bronquial, enfisema, paquipleuritis y progresión del proceso lesional.

Patogenia. — Así como el "cor pulmonale agudo" de origen tuberculoso, en su aspecto patológico, cae dentro de la "cardiopatía pulmonar anóxica" de WOOD, el "cor pulmonale crónico" debemos de referirlo a la "cardiopatía pulmonar isquémica" del mismo autor.

Todo gira alrededor de mecanismos análogos, pero que en vez de desencadenarse de modo súbito da tiempo a que se instale, de modo gradual y progresivo, en organismo más tarde.

El fondo de su patogenia descansa en: 1.º En un corazón afectado durante mucho tiempo, no sólo de años, sino de lustros y decenios, de la impregnación tóxica tuberculosa, que culmina en un proceso de miocarditis cuando no en una verdadera degeneración amiloidea. 2.º En la reducción progresiva del lecho vascular del pulmón y aumento consecutivo de su resistencia vascular. 3.º Por la extensión de las lesiones anatómicas y las alteraciones funcionales, sobreviene un acusado déficit de oxígeno con el consiguiente grado de hipoxia. 4.º Por dicha hipoxia, al disminuir la tensión tisular del oxígeno, se pondrán en juego ciertos mecanismos de compensación, tan bien estudiados por TAQUINI en su monografía, publicación argentina del "cor pulmonale". Esta compensación sería de tipo hemático y circulatorio, con la finalidad de aumentar el número de vectores de oxígeno y regular la capacidad de la oxigenación de la sangre. Sobreveniendo la hiperglobulina y la hiperolemia, lo que representa, por lo primero, una hiperviscosidad de la sangre, y por lo segundo, un aumento de la sangre circulante con un mayor gasto cardíaco y un incremento de las resistencias al ventrículo derecho. 5.º La sumación de todos estos factores originaría la hipertensión de la arteria pulmonar con la consiguiente sobrecarga para el ventrículo derecho.

Esta hipertensión de la arteria pulmonar no causa hipertensión sistémica, sino, por el contrario, origina una caída de la misma, pues la hipertensión de la arteria pulmonar provoca por vía refleja una vasodilatación del círculo mayor, demostrada por SCHWIEGT y DALY, lo que demuestra una vez más la independencia tensinal entre ambas circulaciones.

CLÍNICA.

Respecto a la clínica del "cor pulmonale" crónico tuberculoso, siempre hemos creído que una cosa es pesquisarlo y otra que nos sorprenda su espontánea presentación clínica. Por muy progresiva que sea la evolución hacia la insuficiencia cardíaca, existe una fase de latencia o período de equilibrio cardiovascular, explicable por la suplencia que el parénquima restante no lesionado ejerce en cuanto al consumo de oxígeno;

pero cuando ese parénquima, a costa de su hipoperfusión, se afecta de enfisema compensador, en vez de un mecanismo compensatorio se convierte en motivo de mayor sobrecarga, como lo es todo pulmón enfisematoso.

Si durante esta fase subclínica nos dedicamos a investigar sistemáticamente en los tuberculosos afectos de formas anatomo-clínicas oscilantes entre las fibrosis y cirrosis, o en enfermos afectos del síndrome de retracción—bien por fibrotórax o por estrechamiento toracoplástico—, el trazado electrocardiográfico, el tiempo de circulación brazo-lengua y brazo-pulmón, la angiocardioneumografía, el cateterismo de las cavidades derechas, etc., de seguro que en muchos de ellos habríamos de encontrar alteraciones transitorias o permanentes de mayor o menor cuantía.

Nuestras observaciones sólo hemos podido referirlas a la representación clínica con manifestaciones objetivas suficientes para calificar sin engaño de cardiópata a un tuberculoso. Y decimos sin engaño porque para etiquetar de insuficiencia ventricular derecha a un tuberculoso hay que andarse con cuidado, por el hecho de que muchos de los atributos que nos hacen pensar en la cardiopatía pulmonar pueden ser de abolengo respiratorio.

Nosotros hemos oído muchas veces refuerzo del segundo tono pulmonar que se acepta siempre como signo evidente de hipertensión del círculo menor en tuberculosis cirrótica con retracción del mediastino y desviación de los grandes vasos, soplo sistólico parenteral izquierdo, por acodadura de la arteria pulmonar en procesos retráctiles del lóbulo superior izquierdo, coincidiendo con disnea y cianosis, sin poder adscribirlo, por falta de otros atributos, a una insuficiencia ventricular derecha.

Y hasta puede observarse la imagen radiológica de un arco prominente de la arteria pulmonar, motivada simplemente por el estiramiento de su cono, por retracciones cicatriciales.

En esta primera etapa la sintomatología puede ser tan velada y tan discreta que no es raro pase inadvertida y confundida con manifestaciones respiratorias; por ello MONALDI, a esta fase sin traducción circulatoria, le llama fase *respiratoria* del "cor pulmonale crónico".

El electrocardiograma no revela signos de afectación grave, acaso una P. pulmonar y un predominio derecho.

Sigue una segunda fase de "cor pulmonale incipiente", o tolerado, en la que se observan los primeros signos de anoxia y de sufrimiento cardíaco: se acentúa la disnea y la cianosis, aparece el refuerzo del segundo tono pulmonar, se puede demostrar la poliglobulía y en el electrocardiograma se acentúan los signos de sobrecarga derecha.

La tercera fase sería la de "cor pulmonale manifiesto y compensado", en la que a las manifestaciones precedentes se suman la hepatomegalia dolorosa, sobre todo al esfuerzo; el reflujo

hepatoyugular, ruido de galope cardíaco, aumento de la silueta del arco medio izquierdo por dilatación de la arteria pulmonar. En el electrocardiograma pueden observarse los signos de hipertrrofia derecha.

En la cuarta fase, o de "cor pulmonale descompensado" de verdadera asistolia, con todos los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva y del llamado *síndrome humorar*, descrito por CELICE, que como regla nemotécnica podría llamarse de los *hiper*: hiperglobulina, hipercoagulabilidad, hiperviscosidad, hiperleucocitosis e hiperolemia, acompañado del síndrome de anoxia tisular: cefalea, somnolencia, confusión mental, alucinaciones y coma anóxico.

No es preceptivo que estas fases se sucedan con el ritmo progresivo señalado, ya que puede suceder que de la fase de latencia clínica se pase bruscamente a una crisis de desfallecimiento de verdadero *brote agudo de insuficiencia cardíaca*: con disnea profunda permanente, cianosis generalizada, latido doloroso del hueco epigástrico, estasis cerebral con cefaleas, somnolencias, vértigos, presencia de hígado cardíaco, edemas maleolares, etc.

Esta crisis puede desencadenarla una gripe, una infección bronquial, una bronconeumonía como determinantes de la agudización de la hipertensión comprobada de la arteria pulmonar.

Los signos electrocardiográficos del "cor pulmonale crónico" son, por lo general, tardios, ya que en sus primeras etapas los trazados caen dentro de los límites normales y a veces no coinciden las imágenes con las determinaciones hemodinámicas. Así, por ejemplo, FERRER, JOHNSON y WEST, colaboradores de COURNAND, han demostrado que a imágenes de hipertrofia ventricular derecha no le correspondían la hipertensión de la arteria pulmonar, y a la inversa.

Puede observarse la P. Pulmonalis en II, III y aVF y la P. difásica en V₁.

En el complejo ventricular, para COURNAND, ALEXANDER, FERRER, etc., tendría valor el espacio Q-T por debajo de los límites normales. S-T deprimida en precordiales. Negatividad de T en todas ellas de V₁ a V₆; signos de anoxia, en fase reversible. La presentación del clásico patrón S₁-Q₃-T₃ en un "cor pulmonale crónico" supone un signo de gran avance de irreversibilidad.

TRATAMIENTO.

La terapéutica de la cardiopatía pulmonar derecha debe adaptarse a cada una de sus etapas evolutivas, procurando iniciarla desde sus comienzos, ya que si se instala en la fase de "cor pulmonale descompensado" la respuesta es poco expresiva y cuando se logra alguna remisión pronto asoma la recaída.

Nuestra actuación será distinta, según se trate de un estadio en momentos de calma o de un brote de asistolia aguda del "cor pulmonale crónico", que reclamará las mismas medidas dedicadas en el tratamiento del "cor pulmonale agu-

do". Y también será diferente nuestra conducta en cada una de las etapas hasta que se presente la descompensación, verdadera asistolia derecha. En el ya referido Congreso Mundial de Cardiología, de Bruselas, MARX, SCHLEGEL y colaboradores, de Marburg, han comprobado bajo el control del cateterismo manométrico de la arteria pulmonar en pacientes de "cor pulmonale" que los factores psíquicos temor, miedo, etcétera, pueden influir notablemente en el grado de tensión del círculo menor. De lo que deducen, y por lo que recomiendan, que una medicación sedante es la mejor terapéutica para hacer descender la hipertensión pulmonar. Por consiguiente, será de aplicación en determinados momentos toda la gama de la *medicación tranquilizante*.

Actualmente se le está concediendo papel importante en la terapéutica cardiovascular a la vitamina B_{15} , fracción del complejo vitamínico B, verdadera oxidasa activa que aumenta el consumo de oxígeno en aquellos tejidos en los que se encuentran en déficit de la respiración tisular.

Si consideramos que en el "cor pulmonale" existe la llamada *hipoxia hipóxica* por impedimento del recambio de oxígeno en el alvéolo, y la *hipoxia histotóxica* por no consumirse el oxígeno en la intimidad tisular, tenemos que admitir que el empleo de la vitamina B_{15} , en dosis de 50 mg. por vía venosa, puede aliviar la cianosis, la disnea y hasta el dolor angoroide de estos enfermos.

En estos últimos tiempos se ha recomendado con insistencia los preparados de *acetazolamida* por su acción inhibidora sobre la anhidrasa carbónica, y retardatriz en el proceso anhídrido-carbónico, originando una mejor eliminación del sodio, potasio y agua, de lo que se deduce su potente acción diurética y reguladora del equilibrio ácido-básico. De otra parte, al disminuir el contenido de anhídrido carbónico evita la acidosis respiratoria, mejorando la hipoxemia por una más completa fijación del oxígeno sobre la hemoglobina.

De todos es conocido el Diamox americano y el Edemox español, que en dosis de 250 mg. pueden emplearse en comprimidos, supositorios y hasta por vía venosa, por la que según BROUSTET, de Burdeos, es como mejor se combate la retención de CO_2 .

Cuando aparecen los edemas maleolares pueden alternarse estos preparados con los de *clorotiazida*, que al inhibir la reabsorción tubular del sodio acrece su eliminación. Como preparados comerciales puede recurrirse al Saluretyl, Yadalan, Clortride, etc.

El empleo de los *cardiotónicos* en esta fase que pudiéramos llamar de "cor pulmonale minor" se ajustará a la necesidad de cada caso, prefiriendo de momento la vía oral y administrando la Escilarina y el Cedilanid en gotas y la Estrofantina en tabletas perlinguales de 3 miligramos en ayunas y media hora antes de la cena (Estroforil-Estrofantol).

Cuando se ha llegado a la fase de insuficiencia cardíaca o "cor pulmonale descompensado", para que la terapéutica pueda ser eficaz nuestra actuación será más intensa y continua.

Se recurrirá en determinados momentos a la oxigenoterapia inhalatoria, pues el oxígeno administrado a tiempo reducirá la cianosis y procurará la oxigenación del miocardio, casi siempre afectado por hipoxia. De todas suertes se evitará su empleo indiscriminado, ya que es conocida la posibilidad de edema agudo del pulmón cuando se administra puro, y de un síndrome de acidosis por hiperoxigenación, habiéndose demostrado que una prolongada administración de oxígeno puro puede deprimir la respiración.

En estos estadios, los *cardiotónicos* llenarán mejor su indicación, empleándolos por vía parenteral y de preferencia venosa, recurriendo con predilección a las estrofantinas, G en la Ouabaine y K en el EstrafoSID o Kombetin, así como al lanatosido C en el Cedilanid, que podrán alternarse con la Escilarina intravenosos.

Cuando el "cor pulmonale" se ha desarrollado en un enfermo con asociación asmático-tuberculosa, la *Eufilina* proporcionará un alivio acusado por su acción broncodilatadora y mejorar la circulación coronaria y renal.

La *sangría*, tan recomendada por SCHERF en Alemania y por COURNAND en América, estuvo siempre sometida a conclusiones contradictorias, incluso en el "cor pulmonale" del enfisema.

En realidad, los resultados son inciertos y sus beneficios inconstantes, cuando no resulta perjudicial.

No hace aún dos años, AUCHINCLOS y DUGGAN publicaron un estudio sobre el empleo de la flebotomía en el "cor pulmonale", exponiendo las variaciones en once pacientes antes y después de la sangría, concluyendo que aunque se reduce el volumen de sangre circulante en el pulmón, no se observa efecto alguno sobre la función ventilatoria ni sobre el aporte de oxígeno a los tejidos, y que si se reduce en cierto grado la presión de la arteria pulmonar es al precio de una caída del gasto cardíaco. Estos autores afirman que sólo en algunos casos observaron pequeña mejoría, por lo demás poco sostenida.

Sin negar la posibilidad de un notable alivio en algunos enfermos con hipervolemia, estasis pulmonar y gran congestión hepática, en aquellos casos de "cor pulmonale" enfisematoso con insuficiencia cardíaca acusada, no podemos recomendarla en el "cor pulmonale" de los tuberculosis, por cuanto supone una gran pérdida de proteínas y de vectores de oxígeno de tan difícil reparación en estos enfermos.

La *descompensación cardíaca aguda* en el curso del "cor pulmonale crónico" requiere, como hemos dicho, la misma intervención que en el "cor pulmonale agudo". Sin olvidar que como muchas veces es la infección respiratoria la responsable de la agudización, habría de combatirse con la medicación antibiótica, con cuyo em-

pleo más de una vez hemos obtenido resultados espectaculares.

Finalmente, debemos insistir que el tratamiento del "cor pulmonale crónico" del tuberculoso debe ser lo más precoz posible, para lo cual nuestra meta será descubrirlo antes de los signos de hipertrofia ventricular derecha y del síndrome de insuficiencia cardíaca.

Por eso nuestra conducta desde hace mucho tiempo ha sido no considerar nunca totalmente curado al tuberculoso plastiado, o con un síndrome de retracción, etc., sometiéndoles a vigilancia periódica no sólo en cuanto se refiere a control radioscópico, examen bacteriológico, etcétera, sino también a la exploración electrocardiográfica y pruebas cardiorrespiratorias, a fin de poder acomodar su estado y prevenir en lo posible su avance hacia el desarrollo del desfallecimiento cardíaco, es decir, antes de que se haga irreversible. Descubrir tardíamente un "cor pulmonale" por no haberlo pesquisado, y esperar a sus manifestaciones clínicas ostensibles, nos hace la misma impresión que cuando diagnosticamos con todo su cortejo un cáncer de pulmón inoperable.

RESUMEN.

Se analizan los mecanismos de producción, las formas clínicas y la terapéutica del "cor pulmonale", agudo o crónico, de origen tuberculoso.

SUMMARY

The mechanisms of production, clinical types and treatment of acute or chronic "Cor pulmonale" of tuberculous origin are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Mechanismen die das akute und chronische "Cor Pulmonale" tuberkulösen Ursprungs auslösen, die klinischen Formen und die Behandlung eingehend überprüft.

RÉSUMÉ

On analyse les mécanismes de production, les formes cliniques et la thérapeutique de "Cor Pulmonale" aigüe ou chronique d'origine tuberculeuse.

COMUNICACIONES PREVIAS

EL RASPADO HORMONAL Y LA METROPA- TIA CLIMATERICA Y POSTCLIMATERICA

P. DE LA PEÑA REGIDOR.

Tenerife.

El raspado hormonal en la terapia de las metropatías hemorrágicas (M. H.), tanto juvenil como climática, constituye en realidad un avance en nuestros días, ya que con esto se consigue una eliminación rápida de toda la mucosa, dejando al descubierto la capa basal encargada de reponer el nuevo endometrio.

Sin entrar en discusión sobre la patogenia de la metropatía hemorrágica, nos limitaremos exclusivamente a subrayar que el empleo del raspado hormonal, por su sencillez e inocuidad, se ha popularizado tanto por los ginecólogos como por los internistas, ya que esta arma permite solucionar en la mayoría de los casos estos problemas ginecológicos.

Nosotros no nos vamos a ocupar en este lugar de sus "pro", sino de sus "contra", ya que el uso del "raspado hormonal" a ciegas, muy especialmente en las metropatías hemorrágicas climáticas y postclimáticas significa un peligro, ya que esto puede ocasionar el dejar transcurrir un tiempo más o menos largo sin descubrir la existencia de un probable blastoma ma-

ligno oculto detrás de la M. H. En otros términos, consideramos de gran error manejar esta medicación sin saber previamente el estado del endometrio y eludir el raspado o biopsia por decir que es una intervención quirúrgica.

Muy recientemente, R. VORSTER (*) levantó la voz en este sentido para recargar los peligros que acecha el uso de esta medicación en la metropatía del climaterio. Nosotros, haciéndonos eco de sus palabras, queremos difundir con esto la postura de eludir el empleo de estas drogas no manejándolas sin conocer antes el informe histológico; lo contrario es desaconsejar lo ortodoxo o que la única arma eficaz para establecer un diagnóstico precoz es realizar la biopsia.

Sólo en los casos de metropatía juvenil, virginidad puede ser un reparo relativo, consideramos permitido el uso de estas drogas (raspado hormonal) sin previo conocimiento del informe histológico, autorizando la biopsia en aquellos casos excepcionales donde fracase la terapia conservadora.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Con el fin de dar más realidad a estas líneas hemos consultado en nuestro archivo personal 70 historias clínicas donde el diagnóstico provi-

(*) R. VORSTER: Zbt. Gynäk., 164, 1959.